UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 186

Contribution à l'étude de la motricité gastrique et de ses applications physio-pathologiques

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 18 Octobre 1954

par

Claude ROUQUETTE

Née le 13 Octobre 1928 à BAZAS (Gironde)

Examinateurs de la Thèse : MM. CREYX, professeur, *Président*
JOULIA, professeur
LENG-LÉVY, professeur agrégé
LAVIGNOLLE, professeur agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 186

Contribution à l'étude de la motricité gastrique et de ses applications physio-pathologiques

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 18 Octobre 1954

par

Claude ROUQUETTE

Née le 13 Octobre 1928 à BAZAS (Gironde)

Examinateurs de la Thèse { MM. CREYX, professeur, *Président*
JOULIA, professeur
LENG-LÉVY, professeur agrégé } *Juges*
LAVIGNOLLE, professeur agrégé

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1954

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIE, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL CRUCHET, PERRENS.

PROFESSEURS :

	MM
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MM POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique). M. PAUTRIZEL (Parasitologie).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD
Pharmacie (1re section)	MM R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. R. STOLL (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, MORETTI, LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, PAULIS
Obstétrique	MM CHASTRUSSE, FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine operatoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER, PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIE.
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON.
Organographie et physiologie végétale	MM TEMPÉRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER, VILLAR, LANGE
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE, A MA MERE

Faible témoignage de ma profonde affection et de mon immense reconnaissance.

A MES GRANDS-PARENTS

Avec toute ma tendresse.

AUX MIENS

A MES AMIS

Au Docteur A. GAUSSEN

Chirurgien des Hôpitaux,

Nous le remercions d'avoir inspiré ce travail et de nous avoir conseillé dans sa réalisation.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur agrégé LAVIGNOLLE

Agrégé de Médecine Générale,
Médecin des Hôpitaux,

Monsieur le Professeur Agrégé LENG-LEVY

Agrégé de Médecine générale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Ordre de la Libération,
King's Medal for courage of the cause of Freedom
Officier d'Académie,

Monsieur le Professeur JOULIA

Professeur de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Expert de l'Organisation Mondiale de la Santé,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

La motricité gastrique, et en particulier le mécanisme de l'évacuation ont été remis en question il y a quelques années par des travaux américains et français.

A la conception classique qui accorde une grande importance au pylore, est venu s'opposer une théorie fondée sur l'existence du péristaltisme gastro-duodénal.

Nous allons exposer cette théorie classique telle que la conçoivent JOURDAN et COLLET. Nous la reprendrons point par point, à la lumière des travaux d'ALVAREZ, de THOMAS, de QUIGLEY.

Puis nous essaierons de voir dans quelle mesure une théorie fondée sur le péristaltisme peut s'appliquer aux données de la clinique et éclairer un certain nombre de processus physio-pathologiques.

CONCEPTION CLASSIQUE

Lorsque les aliments parviennent dans l'estomac, ils s'accumulent dans sa portion horizontale : le fundus. Au bout de quelques minutes, des ondes de contraction nées dans la région du cardia et dans la partie moyenne de l'estomac se propagent vers le pylore, poussant devant elles le contenu gastrique. Mais le sphincter reste fermé, un reflux se produit alors, assurant un brassage des aliments.

Après cette première phase le pylore s'ouvre de façon intermittente : c'est la période d'évacuation gastrique. Différentes hypothèses ont été émises pour expliquer cet éclusage pylorique. La plus célèbre celle de PAVLOV fait appel « aux reflex acide de fermeture du pylore ». Hypothèse vérifiée fort rigoureusement puisque son auteur a réussi « en versant d'une façon continue et en petite quantité de l'acide chlorhydrique et du suc gastrique pur, par une fistule dans le duodénum, à retenir indéfiniment une solution alcaline contenue dans l'estomac ». Quant au mécanisme d'ouverture du pylore, il reste encore fort obscur, mais lié pour les classiques aux propriétés physiques et chimiques du contenu stomacal.

Donc voici posé le problème. Les ondes gastriques butent sur un pylore fermé. Puis celui-ci s'ouvre de façon intermittente sous l'influence de processus principalement chimiques. Enfin, pour mieux souligner l'importance de cette barrière autonome, les physiologistes ont montré que le tonus du pylore est entretenu par le sympathique, alors que celui de l'estomac relève du vague.

DISCUSSION

Nous allons envisager les différents aspects du problème :

1° Les ondes gastriques butent-elles sur un pylore fermé ?

2° Le sphincter s'ouvre-t-il grâce à un mécanisme chimique ?

3° Peut-on opposer aussi catégoriquement l'innervation du pylore et celle de l'estomac.

Les ondes gastriques et le pylore.

En premier lieu il convient de rappeler brièvement les techniques utilisées par les chercheurs dont nous allons rapporter les travaux.

La plus simple consiste à observer la progression d'une bouillie opaque sous l'écran radioscopique.

L'observation directe est également possible chez l'animal anesthésié avec ouverture de l'abdomen. Cette méthode a été très améliorée par l'enregistrement photographique qui, ultérieurement, permet des mesures objectives.

Enfin, THOMAS et QUIGLEY ont introduit dans le tube digestif de l'animal non anesthésié (ils soulignent particulièrement ce détail) des ballons qui leur permettent le contrôle des pressions.

Les premiers résultats obtenus ont semblé confirmer les données classiques.

ALVAREZ en donne une description extrêmement claire : « Les vagues apparues vers le milieu de l'estomac se dirigent vers le pylore au rythme de 3 à la minute, beaucoup se terminent en une contraction systolique de l'antre pylorique. D'autres vont jusqu'au pylore sous le type d'ondes péristaltiques... mais toutes s'arrêtent au pylore ou dans une zone située à deux centimètres au-dessus. Enfin chaque vague de contraction est suivie d'une vague de relaxion. »

Cependant, il note un peu plus loin avoir remarqué un certain synchronisme entre les contractions duodénales et les contractions de l'antre.

C'est ce synchronisme que THOMAS et CRIDER ont mis en évidence en 1934. Introduisant un ballon dans l'antre pylorique d'un chien et un autre ballon dans son duodénum, ils ont pratiqué des enregistrements graphiques simultanés de l'activité de ces deux organes et obtenu les résultats suivants :

1° Quand l'onde péristaltique est au niveau de l'antre, le duodénum est relâché ou parcouru par de très faibles contractions;

2° Lorsque l'onde arrive au pylore le duodénum est le siège d'une, puis de deux ou trois contractions.

En 1938, MESCHANT et QUIGLEY ont complété cette observation en introduisant un ballon dans la lumière même du pylore. Ils ont remarqué que l'onde de contraction se propageait régulièrement de l'antre pylorique au pylore et à la première partie du duodénum.

Ainsi pendant tout le premier temps de la digestion, dit temps de brassage, le pylore ne reste pas fermé; il se contracte et se relâche suivant les mêmes modes que l'antre et que le duodénum.

Mais alors, pourquoi les aliments ne passent-ils pas dans le duodénum dès la première contraction ?

Avec d'autres auteurs, JOURDAN, qui s'inscrit contre l'hypothèse de THOMAS et QUIGLEY, pose cette question. Il remarque cependant que lorsqu'on administre à un chien une bouillie barytée « les ondes péristaltiques poussent la bouillie vers le pylore et chaque fois qu'un bol baryté arrive au voisinage du pylore, il n'y marque même pas un temps d'arrêt, car on voit aussitôt le pylore s'ouvrir et le bulbe duodénal s'injecter. Toutes les ondes péristaltiques ou presque toutes sont ainsi évacuatrices ». Mais il souligne que ce phénomène ne se reproduit jamais lorsqu'on remplace la bouillie barytée par des aliments. Dans ce cas de nombreuses ondes demeurent inefficaces.

Ces observations nous apportent sans doute la clef du problème. La bouillie barytée constitue un chyme de choix.

Sur cette pâte demi-liquide, la paroi gastrique vient se mouler, les pressions sont alors transmises intégralement. La pression intra-gastrique devient assez forte pour vaincre la pression intra-duodénale et la bouillie opaque passe dans le duodénum.

Au contraire, lorsqu'il s'agit d'aliments solides, avant le brassage, les pressions se transmettent mal. Et ce n'est que lorsque le chyme est dans un état demi-liquide que le mécanisme d'évacuation commence.

Cette hypothèse consiste donc à remplacer l'éclusage pylorique par une théorie plus physique reposant sur les différences de pressions existant entre estomac et duodénum, différences dues à l'existence du péristaltisme.

Les travaux de THOMAS en 1938 fournissent à cette hypothèse des bases expérimentales. Par l'emploi de manomètres il a mesuré la pression intra-gastrique et la pression intra-duodénale. Lors du passage de l'onde péristaltique de l'antre pylorique au duodénum se développe un cycle de trois phases.

1° L'excès de la pression gastrique sur la pression duodénale augmente pendant le passage de l'onde jusqu'à un maximum. Il y a alors évacuation;

2° Puis arrive l'onde de relaxion dans l'antre, la pression diminue;

3° En même temps l'onde de contraction atteint le duodénum d'où elle chasse les aliments et empêche le reflux de ceux-ci vers l'estomac.

Quant au pylore il ne constitue plus qu'un obstacle passif et si la pression est suffisante l'évacuation gastrique peut avoir lieu alors qu'il est fermé. Fait qui, selon QUIGLEY, se produirait dans un tiers des cas.

La théorie physique de l'évacuation gastrique.

Il nous paraît maintenant nécessaire, avant d'aller plus loin d'exposer aussi clairement qu'il nous sera possible la théorie de l'évacuation gastrique telle qu'on peut la concevoir

à la lumière des travaux précédents. Cette théorie s'appuie sur deux faits essentiels :

— Le pylore n'est qu'un des éléments de l'ensemble gastro-pyloro-duodénal dont il subit les modifications;

— L'évacuation gastrique se fait sous l'influence du péristaltisme grâce auquel des différences de pressions se développent entre l'estomac d'une part, le duodénum d'autre part.

Lorsque les aliments arrivent dans l'estomac, nous avons vu qu'ils s'accumulaient dans le fundus, partie large et peu musclée. Peu à peu des vagues péristaltiques les poussent vers l'antre pylorique. Cette partie étroite et fortement musclée est le siège d'un péristaltisme beaucoup plus puissant qui refoule les aliments vers le fundus dans un mécanisme de brassage. Contractions et relaxions se transmettent alors au pylore et au duodénum. Mais elles sont inefficaces car la pression des aliments dans l'antre est encore très faible, la majeure partie de ceux-ci restant dans le fundus.

Au fur et à mesure que les aliments se transforment en un chyme liquide, ils pénètrent plus profondément dans l'antre pylorique. De ce fait l'onde péristaltique y devient plus forte. Cannon l'a montré : il existe un rapport constant entre le tonus musculaire et la pression des aliments sur les parois. Cette onde devient même assez forte pour isoler l'antre du fundus par un anneau de contraction qui siège à l'incissure angulaire. Dans cette cavité close, la pression augmente jusqu'à 20, parfois 30 centimètres d'eau. Elle est suffisante pour vaincre la pression duodénale et le bol franchit l'étroit défilé que constitue le pylore même relâché. Il y a évacuation, le pylore, le duodénum s'injectent. La pression duodénale augmente alors car les parois duodénales se contractent sur les aliments, ceux-ci poussés par l'onde duodénale arrivent dans le jéjunum.

Ainsi s'effectue cette progression. Et si nous voulions schématiser à l'extrême, nous dirions que la progression des aliments dans le tube digestif se fait grâce à un système de seg-

mentation. En effet c'est parce que l'antre est isolé du reste du tube digestif par l'anneau de contraction en haut, et le pylore en bas, qu'une pression suffisante s'y développe. Pression qui fait céder le pylore, à ce moment-là normalement relâché, mais qui le fait également céder s'il est le siège d'une contraction modérée.

Certains cependant ont mis en doute l'existence de cette cavité développée aux dépens de l'antre pylorique. Pour eux l'estomac se contracterait en bloc et forcerait ainsi le pylore. On peut leur objecter que l'anneau de contraction de l'incissure angulaire est un fait d'observation courante. Que la systole de l'antre l'est aussi, enfin que l'antre pylorique peut avoir un rythme propre au cours de certaines perturbations dans l'onde gastrique, ce qui nous prouve qu'elle possède une individualité. Mais quoi qu'il en soit, notre objet était d'établir que le pylore n'était pas un écluse arrêtant ou permettant le passage du chyme. Nous avons montré que certains travaux s'opposaient à cette conception et que l'onde gastrique l'intéressait au même titre que l'estomac ou le duodénum.

Deux problèmes restent à envisager et le premier est : que faut-il penser du reflex acide de Pavlov qui établirait selon les classiques, l'indépendance du sphincter par rapport à l'estomac.

Le réflexe acide de Pavlov.

Nous dirons d'abord quelques mots sur les réflexes d'ouverture du pylore qui ont toujours constitué la partie la plus faible de l'argumentation classique.

Cannon a affirmé que l'acidité du chyme gastrique pouvait provoquer l'ouverture du pylore alors qu'au niveau du duodénum elle était responsable de sa fermeture. Alvarez rapportant ces travaux, note qu'ils n'ont pas été repris. Mais de nouvelles expériences de Thomas se sont inscrites contre, et Mac Cann a démontré que l'évacuation gastrique était maxima

lorsque les acides étaient neutralisés par combinaison chimique.

Il semble d'une manière générale que certains facteurs soient susceptibles de modifier l'évacuation gastrique : les influences thermiques et osmotiques, la nature des aliments ainsi que le fait remarquer R. Fabre. Mais ces facteurs ne sauraient jouer qu'un rôle secondaire et cela sur la motricité gastrique plus que sur le pylore.

Le réflexe acide de ferme ure du pylore présente un intérêt beaucoup plus évident. Les travaux de Pavlov, puis ceux de plusieurs chercheurs américains dont Alvarez, nous donne le compte rendu, ont montré que la présence d'acides dans le duodénum retardait l'évacuation gastrique, et que ce retard était proportionnel à la force des acides. D'autres recherches faites dans le même ordre d'idées ont montré que les graisses jouaient le même rôle. Enfin à côté de ces facteurs chimiques, s'inscrivent des facteurs physiques. La présence d'un ballon dans le duodénum, dans le jéjunum et même dans le rectum retardent l'évacuation gastrique.

Ces résultats sont évidents, mais on peut se demander comment agissent ces facteurs. Crider et Thomas en 1937, ont recherché l'influence qu'ils pouvaient avoir non sur le pylore, mais sur l'estomac tout entier. Ils ont constaté que tous les corps susceptibles d'entraîner un retard à l'évacuation gastrique, diminuaient le péristaltisme de l'estomac, et que ce retard persistait même si l'estomac était maintenu béant.

Dès lors, il semble que si le réflexe acide de Pavlov existe, que si le « fat réflexe » existe également, ils soient non duodéno-pyloriques mais duodéno-gastriques.

Cependant il reste un argument très important contre la théorie que nous avons essayé de développer : le pylore et l'estomac ont-ils une innervation essentiellement opposée ?

L'innervation pylorique.

Pour les anciens auteurs, l'estomac, cavité du tube diges-

tif, et le pylore, sphincter auraient une innervation croisée. Le système para-sympathique provoquerait la contraction péristaltique du premier, le relâchement du second. L'ortho-sympathique ayant l'action inverse.

A l'appui de cette théorie mettant en évidence l'autonomie du pylore, différentes expérimentations ont été tentées. Nous allons les rapporter :

La vagotomie double

Jourdan et Collet, en 1947, notent après vagotomie transthoracique :

— une perte de la tonicité prédominant au niveau du corps et de la grosse tubérosité;

— un spasme pylorique cédant au bout de trois heures;

— un retard général à l'évacuation (6 à 8 heures).

Jourdan et Hutet, en 1953, reprenant les mêmes travaux, remarquent de nouveau : « La bouillie barytée continue d'être poussée par des ondes péristaltiques vers le pylore, mais elle s'y heurte à un obs acle infranchissable, et reflue vers le corps de l'estomac. »

Par contre Alvarez rapporte que Borchus, après vagotomie chez le chat, observe, à travers une fenêtre trans-abdominale, que les ondes gastriques un peu affaiblies pendant cinq jours, deviennent normales ensuite et que le pylore semble fonctionner parfaitement.

Enfin Thomas étudiant l'effet de l'éphédrine sur le chien, le chat et le lapin, rapporte que la drogue relâche le pylore lorsqu'il est contracté et au contraire le contracte lorsqu'il est en état de relaxion.

Houssaye, se ralliant à cette thèse, note que le tonus gastrique initial joue un rôle très important dans les modifications enregistrées après vagotomie.

La splanchnicectomie.

Selon les travaux rapportés par Alvarez et Germain, pro-

voque généralement une hyperkinésie gastrique avec raccourcissement du temps d'évacuation.

Enervation totale.

Les résultats sont contradictoires. Nous n'avons pu consulter les travaux d'ADAMESTEAU. Mais nous les trouvons rapportés dans la thèse de GERMAIN. Selon ses travaux, il y aurait atonie par dilatation exagérée qui cède en 24 ou 72 heures.

THOMAS et WHEELAN de leur côté, n'enregistrent aucun changement.

Ces quelques exemples suffisent à montrer combien les résultats obtenus sont inconciliables.

A l'origine de ces contradictions, il faut sans doute placer la difficulté que présentent de telles opérations, difficulté dont le premier effet est certainement de laisser subsister des fibres nerveuses qui faussent les résultats. Mais ces contradictions expliquent aussi que de nombreux auteurs se soient mis d'accord sur un point : il est impossible d'opposer systématiquement ortho et para-sympathique. Dans le système orthosympathique en particulier, on ne saurait déterminer la prédominance des fibres motrices, cholinergiques, et inhibitrices, adrénergiques (R. FABRE, ALVAREZ).

Dans ces conditions, il semble difficile d'affirmer que l'estomac et le pylore ont une innervation croisée avant d'avoir trouvé un moyen efficace d'explorer cette innervation.

Cependant, en soit, il est indéniable que toute opération portant sur le système nerveux extrinsèque de l'estomac a une incidence sur le fonctionnement et l'évacuation gastrique. Mais quel que soit le résultat obtenu, beaucoup d'auteurs constatent qu'en quelques semaines ou en quelques mois, estomac et pylore reprennent leur rythme normal.

Après double vagotomie, JOURDAN note que le spasme pylorique cède au bout de trois heures sans que l'on ait pu préciser pourquoi.

Considérant des résultats plus éloignés, WERTHEMIER,

Guillet et Barre rapportent que quinze jours après l'opération, l'estomac encore atone s'évacue assez rapidement, mais qu'il récupère sa motricité aux environs du quarantième jour.

Thomas et Machella pensent que l'évacuation après vagotomie réclame le secours de parasympathico-mimétiques pendant une période allant de 2 à 13 mois.

Ces deux derniers résultats ont été obtenus chez l'homme, et la plupart des auteurs pensent que l'effet de la vagotomie ne persiste pas après une période de deux ans environ.

Ces résultats sont en contradiction avec les travaux de J.-J. Dubarry qui enregistre les résultats positifs de la vagotomie au bout de deux ans.

Système nerveux intrinsèque et théorie myogène.

La récupération du péristaltisme gastrique après double vagotomie thoracique, sa persistance dans un estomac isolé de l'organisme et placé dans un liquide physiologique ont permis de supposer que la régulation nerveuse extrinsèque n'était qu'un des aspects de la régulation de la contraction gastrique. Mais cette contraction est-elle due à l'existence d'un système nerveux intrinsèque ou provient-elle simplement d'une propriété fondamentale du muscle lisse : la contractibilité spontanée ?

Le système nerveux intrinsèque :

Recherches histologiques :

L'histologie avait montré l'existence au niveau de l'intestin de deux plexus nerveux : plexus intra-musculaire d'Auerbach, plexus sous-muqueux de Meissuer. Leur présence a été vérifiée par Openkowsky et Muller dans les parois gastriques. (Recherches rapportées par Germain.)

Des travaux allemands et américains ont montré depuis que l'on pouvait compter non deux, mais cinq plexus avec une très grande répartition de cellules au niveau du pylore.

Elles sont également nombreuses au niveau du cardia et de la petite courbure.

L'étude histologique dévoile l'immense complexité des réseaux de fibres nerveuses, fibres qui, observées à un plus fort grossissement, ne sont qu'agglomération de filets finement anastomosés entre eux. Quant aux cellules, leur nombre apparaît comme relativement très inférieur. Elles pourraient se ranger dans plusieurs catégories, mais l'accord ne serait pas fait à ce sujet.

L'origine de ces plexus a posé un certain nombre de problèmes.

Certains veulent les faire dériver de l'orthosympathique, d'autres du parasympathique. D'autres enfin leur attribuent une origine autonome. En effet, leurs expériences montrent que l'intestin d'embryon de poulet au quatrième jour, ne présente aucune différenciation en tissus nerveux et musculaires. Si on cultive ce tissus indifférencié, on voit au bout de quelques jours, se développer d'une part des éléments nerveux, d'autre part le muscle lisse. Enfin des travaux ultérieurs, dont Alvarez donne le compte rendu, démontrent que les cellules nerveuses et les fibrilles se développent à partir d'un syncytium de cellules mésenchymateuses.

Le système nerveux intrinsèque nous semble donc bien individualisé, mais nous devons indiquer quelles sont ses connections avec le système extrinsèque et le rôle qu'il convient de lui attribuer.

Suivant les travaux de Hill, rapportés par Alvarez, il n'y aurait pas de connection entre le sympathique dont les fibres restent étroitement liées aux vaisseaux et dont les cellules sont situées dans les ganglions coeliaques. Par contre, on relèverait des anastomoses entre vague et plexus du système nerveux intrinsèque.

Quant au rôle dévolu à ces plexus, il constitue certainement la question la plus controversée.

Suivant Alvarez son rôle essentiel serait de prévenir les

contractions spasmodiques du tube digestif, certaines formes d'obstruction intestinale seraient dues à la destruction de cellules nerveuses dans le segment distal de la partie dilatée.

Zwerg, dont nous trouvons des travaux résumés dans la thèse de Germain, soutient que l'anesthésie des ganglions nerveux au niveau des parois de l'estomac provoque la distension paralytique de celui-ci. Expérience d'ailleurs que Germain n'a pu reproduire.

Mais il ne semble pas que l'on ait pu découvrir au niveau de l'estomac ou plus généralement du tube digestif, une différenciation aussi grande que celle qui existe au niveau du cœur où l'on connait maintenant le rôle essentiel joué par le tissu nodal.

C'est à cause de cela que les partisans de la théorie myogène ont cherché dans le muscle même, l'origine des contractions péristaltiques rythmiques.

La théorie myogène :

Alvarez a particulièrement étudié cette question, il expose dans son introduction à la gastro-entérologie et dans plusieurs articles. Nous allons rapporter ici les travaux sur lesquels il s'appuie pour défendre la théorie myogène.

Le premier, Magnus a remarqué que les parois intestinales privées d'éléments nerveux par dissection pouvaient se contracter rythmiquement. Mais il est difficile de s'assurer de la disparition complète de toute cellule nerveuse, aussi d'autres expériences ont été proposées afin de démontrer la contractilité en l'absence de tissus nerveux.

En 1940, Fergusson, étudiant la contractilité de l'ammion de poulet observe des contractions rythmiques au quatorzième jour, contractions qui se produisent en l'absence des nerfs et peuvent se poursuivre sur le tissu isolé placé dans un sérum isotonique. Il note de plus que cette action est inhibée par l'adrénaline et l'atropine, alors qu'elle répond à l'acécholine.

Alvarez, en 1937, montre que l'anoxémie qui paralyse la conduction nerveuse presque immédiatement, n'arrête le péristaltisme qu'au bout de plusieurs heures.

Enfin, des solutions de cocaïne capables de paralyser les éléments nerveux, ne sont pas capables d'arrêter le péristaltisme.

Nous assistons ici aux mêmes phénomènes déjà démontrés au niveau du muscle cardiaque : les muscles lisses possèdent la propriété de se contracter rythmiquement. S'interrogeant sur l'origine de cette propriété, Alvarez et Mahoney, en 1922, ont émis une hypothèse qui semble assez séduisante. Selon eux, « la contraction rythmique est une propriété du muscle lisse et il y a de bonnes raisons de penser que cela est simplement le résultat d'un cycle chimique alors qu'il n'y a pas trace dans le muscle de tissus nerveux ».

D'autre part, des mesures des courants d'action au niveau de l'intestin ont montré que ceux-ci se développaient même en l'absence de contraction. Des processus chimiques d'allure rythmique se produisaient donc sans arrêt dans le muscle, donnant lieu parfois à des contractions physiques. Lors de ces dernières, le courant d'action devient plus fort.

Mais un point reste obscur, pourquoi en un moment précis apparaît cette contraction physique ?

Plusieurs mécanismes entrent sans doute en jeu. Ainsi que l'a fait remarquer Cannon, la pression des aliments sur la musculature gastrique joue un très grand rôle, leur nature chimique également.

Mais il est certain que les systèmes nerveux intrinsèques et extrinsèques entrent également en action.

Alvarez a montré en effet que la section des splanchniques inhibait les contractions et laissait subsister les courants d'action. Et il conclut en mettant en évidence la synergie qui doit exister entre nerfs et muscles pour le bon fonctionnement du péristaltisme gastrique qui ne saurait se concevoir sans elle.

Quels que soient les rôles respectifs que l'on attribue aux systèmes de régulation extrinsèques, intrinsèques et à la contractilité propre des muscles, on voit apparaître une certaine unité dans toute la régulation de l'appareil digestif.

Sans doute, certaines zones sont plus contractiles que d'autres, car le muscle y possède une période de latence plus courte. D'autres zones du fait de leur constitution anatomique, se contractent plus fortement, tel l'antre pylorique. D'autres, enfin, comme le pylore constituent des défilés dans lesquels un dysfonctionnement peut provoquer plus facilement une obstruction. Peut-être même le pylore reçoit-il du système nerveux extrinsèque des stimulations d'un type original.

Car nous devons réserver la question de l'innervation croisée extrinsèque qui n'a pu être, nous le croyons, ni démontrée, ni clairement réfutée. Mais la théorie de la régulation intrinsèque et la théorie myogène ont réduit le vague et le sympathique à un rôle de régulateurs certes efficaces, mais non essentiels.

Preuves cliniques.

Puisque le pylore ne nous semble pas jouer un rôle essentiel dans l'évacuation gastrique, nous pouvons nous demander ce qui se passe lorsqu'il est exclu chirurgicalement. Pour cela nous envisagerons successivement les résultats de l'opération de Peau et de la gastro entésostomie.

L'opération de Peau consiste à resséquer le pylore, une partie de l'antre, et à faire l'anastomose de la section gastrique avec le duodénum.

D'Allaine et Dubost ont observé des malades ainsi opérés pendant deux ans. Pendant les quelques semaines qui suivent l'opération, ils constatent que l'anastomose est irrégulière, déchiquetée, le duodénum dilaté, l'évacuation plus lente.

Au bout de quelques mois, l'anastomose est large, souple, un cul de sac sous pylorique se constitue, l'évacuation

est normale sur un mode rythmé. Les mêmes résultats ont pu être constatés chez des malades opérés à Bordeaux par le docteur Lefevre.

Ils permettent de conclure que le pylore n'est pas absolument indispensable au bon fonctionnement de l'évacuation gastrique.

S'il constituait cette barrière sélective que l'on a voulu voir en lui, son ablation devrait, dans les premières semaines, provoquer une évacuation gastrique très rapide. Or il n'en est rien, les observations ne disent pas ce qu'est le péristaltisme gastrique, mais le duodénum est dilaté et l'évacuation lente. Ce dysfonctionnement semble s'expliquer par le traumatisme subit par l'organe et par la suppression d'une de ses parties très actives : le moulin prépylorique. Puis le rythme redevient normal, et l'évacuation également. L'essentiel n'est donc point le sphincter, mais le tonus et le péristaltisme gastrique.

L'évacuation gastrique après gastro-entérostomie.

Alvarez et V. Pauchet rapportent que lors d'un repas baryté, le liquide tombe brusquement dans le duodénum pendant une à deux minutes. Ensuite l'évacuation devient intermittente et ressemble à celle qui se produit au niveau du pylore.

Tout sphincter étant à ce niveau absent, les contractions du jéjunum jouent le rôle régulateur; elles remplacent celles du duodénum. Pendant la première minute, l'évacuation trop rapide de la baryte s'explique sans doute par la faiblesse des contractions jéjunales. Puis celles-ci stimulées par la présence du liquide devient capable de rythmer l'évacuation ultérieure.

Ainsi la clinique vient confirmer les données de la physiologie. Le pylore n'apparaît plus comme cette barrière essentielle dans l'évacuation gastrique. Il n'est qu'un des éléments d'un ensemble infiniment plus vaste à travers lequel les aliments progressent grâce au péristaltisme.

Mais si la clinique confirme la physiologie, nous allons voir que celle-ci à son tour, va permettre, grâce à cette hypothèse, d'expliquer certains aspects pathogéniques et thérapeutiques.

APPLICATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Problèmes posés par la dilatation aiguë de l'estomac

Nous n'entendons pas entrer ici dans les détails de la pathogénie de la dilatation aiguë de l'estomac. Mais avec A. GAUSSEN nous pensons que celle-ci relève de deux mécanismes : l'occlusion duodénale et la paralysie gastrique par distension.

L'occlusion duodénale a été observée chez des opérés au niveau de D3, occlusion due à la pince du pédicule mésentérique, celui-ci ayant été tiré vers le bas par l'incarcération du grêle dans le pelvis. Le péristaltisme vient buter contre l'obstacle, les liquides duodénaux poussés par l'onde refluent alors et distendent la paroi duodénale. Peu à peu la distension gagne l'estomac. Dans ce processus nous n'avons jamais relevé la moindre allusion au rôle du pylore, ce qui montre encore le rôle passif qu'il joue dans ce syndrome pathologique.

La paralysie gastrique par distension s'était, dans le cas précédent, ajoutée à l'occlusion duodénale. Mais elle peut être primitive. On l'observe parfois après un repas trop copieux chez un individu dénutri. La distension se produit trop rapidement, le péristaltisme ne peut s'installer. En effet, CANNON le faisait remarquer en 1911, l'une des origines du péristaltisme est la pression des aliments sur les parois de l'estomac contracté.

Dès lors, cet estomac dilaté et paralysé ne peut se vider par le pylore. Il doit être évacué par le cardia grâce aux vomissements.

Enfin, certains auteurs ont voulu voir dans la dilatation aiguë de l'estomac la conséquence d'une occlusion haute par spasme réflexe. Le désaccord règne encore sur la valeur de

cette théorie. Il est certain que les phénomènes nerveux jouent un rôle incontestable dans la dilatation aiguë. Elle survient souvent chez des malades affaiblis, récemment opérés, mais notre ignorance de la régulation nerveuse du péristaltisme ne nous permet pas de tirer des conclusions sur ce point. Nous considérons donc ici le côté purement mécanique de l'affection, il confirme l'hypothèse que nous avons donnée sur le péristaltisme gastrique et de plus permet la plus efficace des thérapeutiques.

Considérant que la distension est la cause de la paralysie gastrique, le premier geste doit être de vider l'estomac et le duodénum, puis de calmer provisoirement le périlstaltisme avant que l'obstacle mécanique, lorsqu'il existe, ait pu être neutralisé.

Autres syndromes d'« estomac forcé ».

La dilatation aiguë de l'estomac, à un moindre degré l'indigestion constituent des syndromes d' « estomac forcé » dans lequel sous l'effet d'un mécanisme interne ou externe, l'estomac devient incapable de se contracter et se laisse complètement distendre.

On observe des faits semblables lors de la sténose du pylore.

Pendant la première partie de l'affection lorsque la sténose n'est pas encore très serrée, le péristaltisme gastrique s'exagère, en effet :

— Les aliments butent contre un pylore non extensible qu'ils ne peuvent forcer en dépit de la pression créée dans l'antre. Le péristaltisme devient de plus en plus violent. Les aliments isolés dans l'antre pylorique ne peuvent franchir le pylore au niveau duquel la contraction s'ajoute à l'obstacle anatomique, ils refluent, forcent l'anneau de l'incissure angulaire, puis le cardia il y a vomissements. Cette théorie, fondée sur le péristaltisme explique deux faits :

— En premier lieu elle rend compte du spasme du pylore ajouté à la sténose par les adeptes de l'ancienne théorie. Il n'y a pas un spasme spécial du pylore, mais une contraction exagérée de tout l'antre pylorique due à une évacuation insuffisante des aliments.

— En second lieu cette théorie explique que les liquides soient moins bien tolérés que les solides, fait toujours mis en évidence par les pédiatres. Lorsque le chyme est enfermé dans l'antre pylorique bloqué en bas par le pylore, en haut par l'anneau contractile physiologique, un reflux se produit forçant cet anneau. Il est évident que ce sont les liquides qui passeront le plus facilement.

Quant à la thérapeutique, elle s'impose en vertu de cette pathogénie. En présence de sténose du pylore à la phase de contraction on essaiera :

— de calmer le péristaltisme;

— de soulager l'effort de l'estomac en donnant des repas facilement évacuables pour le pylore. Et sachant que la bouillie barytée à l'état physiologique passe très rapidement dans le duodénum, on aura une idée de la consistance des aliments les plus favorables. De plus ils devront être pris en petites quantités.

Enfin, si les symptômes persistent la phase d'asystolie doit être évitée en pratiquant une gastro-entérostomie.

Si la phase d'asystolie n'a pu être évitée, on ne pourra guère espérer une reprise du péristaltisme par dérivation.

Ainsi nous voyons réapparaître ce principe (conséquence d'ailleurs des théories de Cannon) le péristaltisme gastrique ne peut reprendre que sur un estomac vidé et contracté. D'ailleurs le vomissement nous apparaît comme le moyen naturel employé par l'estomac pour lutter contre les aliments qu'il ne peut évacuer par le pylore en l'absence du péristaltisme.

Or cette propriété peut être à son tour utilsée dans un but thérapeutique lorsqu'un individu a absorbé un poison par voie buccale, il est un moyen très simple d'en débarrasser

son estomac si on ne peut effectuer un lavage gastrique. Il suffit de lui faire absorber une très grande quantité de liquide. Le phénomène de l'indigestion exposé plus haut se trouve ainsi reproduit et des vomissements généralement obtenus.

Nous venons de voir que la théorie qui consiste à voir dans l'évacuation gastrique une conséquence du péristaltisme s'exerçant à la fois sur l'estomac, le pylore et le duodénum permettait de formuler un certain nombre d'hypothèses concernant les phénomènes de dilatation par asystolie gastrique. Sans doute des phénomènes nerveux viennent se surajouter dans ce muscle où les fibres et les terminaisons nerveuses sont extrêmement nombreuses. Comme en physiologie, phénomènes mécaniques d'origine myogènes et phénomènes d'origine nerveuse sont indissociables, au fur et à mesure que se combleront les lacunes dans le domaine de la régulation nerveuse du péristaltisme apparaîtront sans doute des thérapeutiques plus efficaces visant à supprimer la cause et non les effets.

Mais pour l'instant ces effets doivent être appréciés à leur juste valeur et si l'origine du péristaltisme demeure obscure, la connaissance de ses limites exactes peuvent permettre de pratiquer une thérapeutique adaptée aux conditions physiologiques. Nous allons en voir un exemple sur la conduite à tenir envers un opéré de l'estomac pour la rehydratation.

Selon un certain nombre d'observations faites par le docteur Gaussen après opération portant sur l'estomac, cet organe conserve une certaine possibilité de se contracter. De semblables observations avaient été faites sur des animaux gastro-entérostomisés La plupart des chirurgiens refusent cependant de donner à boire à leurs malades. Or l'expérience a montré que l'eau à la dose d'une cuillerée toutes les demi-heures n'avait jamais provoqué de dilatation aiguë de l'estomac, et permettait une rehydratation suffisante en calmant chez l'opéré la soif intense qu'il ressent généralement.

Pyloro-spasme.

Le spasme du pylore a été longtemps considéré comme l'expression la plus parfaite d'un trouble de l'innervation croisée. En effet, selon la théorie classique, le pylore, sphincter, se contractait sous l'influence du sympathique qui relâchait au contraire sur l'estomac.

Cependant BARD, en 1928, note que « le spasme du pylore relève d'un trouble » de l'ensemble de la fonction motrice de l'estomac. Les travaux que nous avons pu jusqu'ici rapporter doivent nous permettre d'arriver aux mêmes conclusions.

Description clinique :

Nous prenons comme base de description clinique, celle qu'indiquent DUBOIS et MEUNIER dans un article paru dans la *Revue de Pédiatrie* en juin 1947. Il s'agit généralement de nourrissons de souche neuro-arthritique. Peu de temps après la naissance de l'enfant, celui-ci commence à vomir : vomissements violents et répétés. Les selles sont parfois rares, mais parfois très abondantes du type de diarrhées prandiales. Le syndrome peut s'améliorer rapidement et si l'enfant survit, il est toujours guéri aux environs du sixième mois.

Les renseignements fournis par la radiographie sont très importants. Il convient d'abord de préciser la forme normale de l'estomac chez le nourrisson. Suivant J. MALLET, rapportant des travaux de LEVEN et BARRET, l'estomac garde pendant l'évacuation gastrique une forme globuleuse. On n'aperçoit pas de mouvements péristaltiques si ce n'est une légère ondulation, le long de la grande courbure.

En cas de pyloro-spasme, les différentes observations de DUBOIS et MEUNIER rapportent les résultats suivants : estomac contracté, évacuation absente mais parfois précipitée.

Enfin, J. MALLET rapporte un cas où la radio montre un estomac contracté en forme de corne de bœuf.

Ces observations ne ressemblent absolument pas à ce que l'on pouvait attendre d'un spasme du pylore.

Mais pour que la différence soit plus frappante, nous allons rapporter les résultats radiographiques obtenus dans la sténose du pylore. C'est-à-dire dans une maladie ou l'affection primitive est essentiellement pylorique.

Dans la sténose du pylore, l'estomac est hyperkinétique, car il butte effectivement contre l'obstacle. Le péristaltisme difficile à observer radiographiquement chez le nourrisson est ici très accentué.

Nous ne pouvons que constater les aspects essentiellement différents de ces deux affections, et il nous semble que le terme de gastro-spasme conviendrait mieux que celui de pyloro-spasme. Sans doute, ainsi que le fait encore remarquer Mallet dans sa thèse, la région pré-pylorique semble parfois plus contractée que le fundus; n'est-elle pas plus fortement musclée ?

Le gastro-spasme n'est pas toujours isolé, il s'accompagne souvent, dans la maladie de Lesage, d'un entéro-spasme. C'est lui qui expliquerait ces alternatives de constipation et de diarrhée observées chez ces nourrissons.

Enfin, l'hypertonie n'est pas réservée au tube digestif, dans les cas les plus graves « l'enfant peut présenter un état de contracture généralisée, diffuse, il est couché en opisthothonos complet, les muscles sont durs, tendus, les réflexes tendineux vifs. »

Dans d'autres cas, on peut observer un laryngo-spasme et broncho-spasme.

La pathogénie de la maladie de Lesage ne paraît pas encore nettement démontrée. Pour J. Mallet, cette rigidité et cette hypertonie ne seraient qu'une exagération de l'hypertonie physiologique du nourrisson, hypertonie due à une immaturation du noyau rouge et du locus niger. Quoiqu'il en soit, le fait que le spasme du pylore soit la plupart du temps accompagné d'un gastro-spasme et d'un entéro-spasme,

plaide en faveur de l'unité de l'appareil digestif qui réagit en entier à un même stimulus.

Le problème des vomissements.

Les vomissements connaissent des causes multiples et si nous empruntons la systématisation de R. Fabre, nous devons distinguer :

— Les vomissements d'origine centrale (méningites, tumeur du cerveau, dégoût);

— Les vomissements dus à l'irritation du naso-pharynx;

— Les vomissements au cours des intoxications (urémie);

— Les vomissements d'origine digestive.

Alvarez a montré, en 1925, que les vomissements sont souvent précédés par un péristaltisme renversé dans l'intestin.

(Selon certains expérimentateurs, il s'agirait moins de péristaltisme que de variations plus désordonnées de pression.) Et cette pathogénie expliquerait aussi les régurgitations, ruminations, éructations, nausées.

Mais l'auteur, tout en affirmant que des ondes ont pu être observées à la radioscopie conclut de cette manière : « La discussion sur ce chapitre est théorique et cherche seulement à faire réfléchir. »

Et nous croyons en effet que les travaux que nous nous sommes efforcés de présenter ont pour principal mérite d'inciter à de nouvelles recherches. S'ils ne démontrent pas catégoriquement le mécanisme de l'évacuation gastrique, et d'une manière plus générale, le mécanisme de la motricité digestive, ils dénoncent les faiblesses de l'ancienne conception. Ils suggèrent des hypothèses plus conformes à l'expérience clinique.

CONCLUSIONS

1° La conception classique voyait dans le pylore le principal régulateur de l'évacuation gastrique. Les ondes péristaltiques venaient buter contre lui, assurant le brassage des aliments. Lorsque ce dernier était suffisant, le pylore s'ouvrait et se refermait suivant un certain mécanisme, donnant ainsi passage au chyme dans le duodénum.

2° Des travaux modernes ont montré qu'en réalité les ondes gastriques intéressent non seulement l'estomac mais aussi le pylore et le duodénum qui se contractent et se relâchent comme l'estomac lui-même. C'est ce péristaltisme qui, en créant une forte pression intra-gastrique permet aux aliments de passer dans le duodénum en dépit de la pression qui règne dans cet organe; en dépit également de l'obstacle essentiellement passif que constitue le pylore du fait même de sa constitution anatomique.

3° Selon les classiques, le mécanisme de fermeture du pylore se faisait par le réflexe acide de Pavlov, réflexe duodéno-pylorique. En réalité, les expériences de THOMAS ont montre que ce réflexe était plus spécialement duodéno-gastrique.

4° Quant à l'inervation croisée qui selon la théorie ancienne constituait un des arguments essentiels de l'autonomie pylorique, elle reste très controversée. Mais à côté du système nerveux extrinsèque qui en est responsable, existe un système intrinsèque, il ne présente aucune particularité au niveau du pylore. C'est lui cependant qui explique en grande partie la régulation du péristaltisme. Péristaltisme qui trouve aussi son origine dans la contractibilité rythmique des muscles lisses.

5° Cette théorie accorde donc une très grande unité aux segments gastro-pyloro-duodénal. Elle permet également de concevoir tout le tube digestif comme un vaste ensemble dans lequel alternent des cavités et des passages étroits, la progression des aliments se faisant par différence de pressions entre ces différentes cavités. Le péristaltisme étant responsable de ces différences de pression.

6° Dans cet ensemble le trouble du péristaltisme retentit d'un segment sur l'autre; ainsi se trouve peut-être éclairée la pathogénie de la dilatation aiguë de l'estomac. Elle est assimilable dans une certaine mesure à une occlusion intestinale haute qui aurait un retentissement gastrique. Cette occlusion pouvant être d'origine mécanique ou réflexe.

7° Cette théorie du péristaltisme gastrique explique aussi un certain nombre de syndromes relatifs à ce que nous pouvons appeler « l'estomac forcé » et justifie un certain nombre de traitements que l'expérience avait jusqu'alors dictés.

8° Enfin, nous avons essayé de l'appliquer à la pathogénie du pyloro-spasme.

L'hypothèse que suggèrent les travaux rapportés ci-dessus reste encore fort obscure sur un certain nombre de points, mais selon le mot d'un de ses promoteurs : « Elle n'a d'autres ambitions que de suggérer de nouvelles recherches. »

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

POUR LE DOYEN,

L'Assesseur :

R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :

CREYX.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Bordeaux, le 4 Octobre 1954.

Le Recteur :

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ALLAINES (F.) et DUBOST. — Opération de Péau. *Journ. Chir.*, 1945, 61, 164-171.

ALVAREZ (W.-C.). — An introduction to gastro-enterology. 1 vol. Hoeber, New-York, 1948.

ALVAREZ (W.-C.), MAHONEY (L.-J.). — The myogenic nature of the gastric peristalsis. *Am. J. Physiol.*, 1922, 59, 421-430.

BARD. — Du mécanisme et de la pathogénie de la maladie pylorique du nourrisson. *Progrès Méd.*, 7 avril 1928, 14, 557-558.

BOCHUS (H.-L.). — The present status of the vagotomy in the treatment of gastric ulcus. Post graduate gastro-enterology. 1 vol., W.-B. Saunder Company, Philadelphia, 1950, 192-197.

CANNON (W.-B.). — The nature of gastric peristalsis. *Am. J. Physiol.*, 1911; 29, 250-266.

CANNON (W.-B.). — Peristalsis, segmentation, and the myenteric reflex. *Am. J. Physiol.*, 1912, 30, 114-128.

CHAPTAL (J.). — Pathologie du pylore chez l'enfant. *Arch. Mal. app. dig.*, mars 1953, 42, 318-344.

DUBARRY (J.-J.). — Formulaire gastro-entérologique du praticien. 1 vol. Doin, Paris 1949.

DUBARRY (J.-J.) et DUBOURG (G.). — Autro-pylorites, bulbites vagotoniques pseudo-ulcéreuses. Le traitement des formes rebelles par la vagotomie double sous-diaphragmatique. *Arch. Mal. app. dig.*, juill.-août 1945, 37, 456-478.

DUBOIS (R.) et MEUNIER (M.). — Pylorospasme du nouveau-né. *Pédiatrie*, mai-juin 1947, 36, 189-195.

FABRE (R.), ROUGIER (G.). — Physiologie médicale, 1 vol. Maloine, Paris 1941, 289-297 et 952-968.

FERGUSSON (J.). — A study of the nerve-free smooth muscle of the amnion of the chick. *Am. J. Physiol.*, 1940; 131, 524-535.

GAUSSEN (A.). — A propos de la physio-pathologie de l'occlusion intestinale. Titres et travaux scientifiques, 1 vol. Ducros, Bordeaux 1952, 54-68.

GAUSSEN (A.), LAFARGUE et BOUYSSOU. — A propos d'un cas de dilatation aiguë de l'estomac. Titres et travaux scientifiques, 1 vol. Ducros, Bordeaux, 1952, 68-74.

GERMAIN (A.-J.). — La dilatation aiguë de l'estomac. Thèse Méd. Paris, 1943, 138, 85-185.

HOUSSAYE (B.-A.). — Physiologie humaine, 2 vol. Flammarion. Paris, 1950, 526-537.

JOURDAN (F.), COLLET (A.). — Le territoire gastrique placé sous le contrôle des nerfs vagues. C.R. Soc. Biol., 1947, 141, 829-930.

JOURDAN (F.), COLLET (A.). — Recherches sur le contrôle nerveux des sphincters de l'estomac, rôle du nerf vogue. C.R. Soc. Biol., 1947, 141, 939-940.

JOURDAN (F.), HUTET. — Le fonctionnement pylorique. *Arch. Mal. app. dig.*, 1953, 42, 269-280.

MAC CANN. — Studies on the emptying of the stomach. *Am. J. Phys.*, 1929, 89, 497-507.

MALLET (J.). — Maladie spasmodique de Lesage. Thèse Méd. Lyon, 1946, 119.

MOGAN (C.-J.), THOMAS (J.-E.). — The effect on the pyloric sphincter of acid in the stomach and in the duodenum. *Am. J. Phys.*, 1931, 97, 546-547.

PAUCHET (V.), TIERNY (A.). — La gastro-enterostomy, 1 vol. Doin, Paris, 1926.

QUIGLEY (J.-P.). — A modern explanation of gastric emptying mechanism. *Am. J. Phys.*, 1943, 10, 418-420.

QUIGLEY (J.-P.), MESCHAN (I.). — Spontaneous motility of the pyloric sphincter and adjacent regions of the gut of an unasthesied dog, 1938, 121, 350-357.

— The rôle of the vagus in the regulation of pyloric sphincter and adjacent portions of the gut with especial reference to the process of gastric emptying. *Am. J. Phys.*, 1938, 123, 166-180.

RADWIN (I.-S.). — The present status of vagotomy in the treatment of peptic ulcer (the surgeon's point of view). Post graduate gastro-enterology. 1 vol. W.-B. Saunder Company, Philadelphia, 1950, 193-195.

THOMAS (E.), MACHELLA. — Effect of vagotomy on gastric motor function. Post graduate gastro-enterology, 1 vol. Philadelphia, 1950, 181-184.

THOMAS (J.-E.). — A further study of the nervous control of the pyloric sphincter. *Am. J. Phys.*, 1929, 88, 498-518.

— Differential manometer records of gastric and duodenal pressures. *Am. J. Phys.*, 1938, 123, 201-202.

THOMAS (J.-E.), CRIDER (J.-O.). — Rythmic changes in duodenal motility associad with gastric peristalsis. *Am. J. Physiol.*, 1935, 111, 124-129.

— Inhibition of gastric motility associed with the presence of products of protein hydrolysis in the upper small intestine. *Am. J. Phys.*, 1939, 126, 28-38.

WERTHEIMER, GUILLET (R.), BARRE (J.). — Vagotomie dans les ulcères gastro-duodénaux. *Lyon Chir.*, 1947, 42, 262-270.